Aus dem städt. Krankenhaus Eßlingen, Innere Abteilung
Vorstand: Professor Dr. B. Niekau.

Chronisch-rezidivierende Parotitis auf konstitutioneller Grundlage.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe einer
Hohen Medizinischen Fakultät der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Hans Rau
Stuttgart.

Urach (Württbg.)
Druck der Fr. Bühlerschen Buchdruckerei / Inh. Dr. Otto Weise
1937.

Dekan: Professor Dr. Usadel
Berichterstatter: Professor Dr. Niekau.

Zum Druck genehmigt von der
Medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Während die Erkrankungen der Ohrspeicheldrüsen mit nachweisbarer Ursache weitgehend geklärt sind, trifft dies vorläufig in keiner Weise zu für die sogenannten unspezifischen Parotitiden. Der folgende Fall giebt vielleicht Hinweise auf die Entstehungsursache solcher Erkrankungen. Dies berechtigt seine Veröffentlichung.

Frau E. R., 26 Jahre alt, ohne Beruf.

Vater ist asthmaleidend, sonst läßt sich der Fam.-Anamn. nichts entnehmen. Pat. selbst litt als Kind viel an hartnäckigen Hautausschlägen, vor allem im Gesicht. Mit 17 Jahren machte sie eine Bindehautentzüdung unklarer Ursache durch. In der Folge erkrankte sie häufig an Anginen (insgesamt fünf bis sechs mal), weshalb im Alter von 22 Jahren die Tonsillektomie vorgenommen wurde. Schon seit früher Jugend besteht trockenes Gefühl im Mund und Fehlen genügenden Speichelflusses, was sich vor allem beim Essen von Brot unangenehm bemerkbar macht, doch können keine präzisen Angaben über den Beginn dieses Zustandes gemacht werden. Außerdem klagt die Kranke über Juckreiz in den Augen. Pat. ist wegen eines trockenen Nasen-Rachenkatarrhs schon seit langer Zeit in fachärztlicher Behandlung.

Mit 25 Jahren erkrankte sie im Sommer aus vollem Wohlbefinden mit 40 Grad Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerzen, und einer schmerzhaften Schwellung unterhalb der rechten Ohrmuschel. Nach 4 Tagen ging die Temperatur zurück, die Schwellung der rechten Ohrspeicheldrüse nahm jedoch weiter zu. Pat. wurde ins Krankenhaus Plochingen aufgenommen, wo folgender Befund erhoben wurde:

Innerlich o. B., Lokal: Faustgroße harte Schwellung am rechten Unterkieferwinkel, nicht fluktuierend, wenig druckschmerzhaft, gegen die Haut und den Unterkieferknochen mäßig verschieblich, unscharf seitlich abzugrenzen. Entzündliche Kieferklemme. Mundschleimhaut gegen die Geschwulst verschieblich.

Röntgen: Unterkiefer o. B.

Stuhl, Urin o. B. Temperatur normal, Blutsenkung beschleunigt (70 Min. Linsenm.).

Die Therapie bestand zunächst in Röntgenbestrahlungen, dann in Einreibungen mit Isapogen, sowie Kurzwellenbestrahlungen.

Nach drei Wochen trat plötzlich eine acute Exacerbation mit starker Rötung, neuerlicher Schwellung und Temp. über 39 Grad auf, welche nach zwei Tagen wieder spontan zurückging. Darauf Absetzen der Kurzwellentheraphie. Der entzündliche Tumor bildete sich sehr langsam zurück. Man entschloß sich schließlich,

eine Probeexcision vorzunehmen. Dieselbe ergab folgenden Befund: Hochgradig entzündlich veränderte Parotis mit massenhaft Lymphozyten und Plasmazellen. Kein Anhalt für Tbc oder Bösartigkeit.

Im weiteren Verlauf trat vorübergehend Druckschmerzhaftigkeit auch am linken Jochbeinrand auf, doch schien die linke Ohrspeicheldrüse nicht weiter beteiligt. Fortsetzung der Röntgentherapie. Nach vier Wochen konnten palpatorisch wieder einige Drüsenläppchen der rechten Parotis differenziert werden. Blutsenkung noch etwas beschleunigt. Kieferwinkeldrüsen wenig geschwollen, nicht druckschmerzhaft. Entlassung.

Nach der Entlassung bestanden stets leichte ziehende Schmerzen hinter den Ohren beim Essen. Einige Wochen später plötzliches Auftreten heftigster Schmerzen in der rechten Wange, Temp. 39,5 Grad, Kieferklemme. Diesmal bestand ein ausgedehnter rechtsseitiger Parotisabszeß, welcher inzidiert wurde, wobei sich weißgelber, zu $^2/_3$ mit Schleim vermischter, nicht stinkender Eiter entleerte. Sofortiger Abfall der Temperatur, allmählicher Rückgang der Schwellung, nach dreieinhalb Wochen Entlassung.

Nach 5 Monaten erkrankte die Pat. mit denselben Erscheinungen wie das erste Mal, nachdem einige Zeit vorher wieder ziehende Schmerzen beim Essen aufgetreten waren. Abfieberung erfolgte nach drei Tagen. Da die Drüsenschwellung jedoch nicht zurückging, erfolgte Einweisung ins Eßlinger Krankenhaus.

Stuhlgang o. B., regelmäßig. Wasserlassen o. B. Appetit gut. Alle Speisen werden gleichmäßig vertragen. Menses regelmäßig. 4 Tage/4 Wochen. Menarche mit 15 Jahren. Vor zwei Jahren normaler Partus. Kind lebt und ist gesund. In den Tropen hat sich die Kranke nie aufgehalten. In ihrer Umgebung befinden sich keine Personen mit Erkrankung der Speicheldrüsen.

Aufnahmebefund: K. und E. Z., Tonus und Turgor der Gewebe gut, gut durchblutete Schleimhäute, keine Drüsenschwellungen. Dermographismus (+). Nervenaustrittstellen nicht druckschmerzhaft. Pupillen rechts-links, o. B. Chronische Konjunktivitis. Bindehautsäcke trocken. Tränendrüsen palpatorisch o. B. Rhinitis sicca anterior. Pharyngitis sicca. Zustand nach TE. Zunge trocken, hochrot, rissig, Papillen scharf abgezeichnet. Beginnende Parodontitis an der unteren Zahnreihe. Die Umgebung der Mündung des rechten Stenonschen Ganges ist gerötet. Eiter läßt sich aus dem Gang nicht ausdrücken. Rechtes Ohr steht ab. Die Partien der Wange vor und unterhalb der Ohrmuschel sind geschwollen. Haut gespannt, nicht gerötet; derber, brettharter Tumor, der über dem Unterkiefer, jedoch nicht gegen die Haut verschieblich ist. Mäßige Druckschmerzhaftigkeit. Links besteht nur leichte In-

filtration der Drüse, kein Druckschmerz. Kieferwinkeldrüsen beidereseits vergrößert und nicht druckschmerzhaft.

Schilddrüse deutlich palpabel, vergrößert. Keine nachweisbare Knotenbildung. Kein Tremor manum. Kein Exophthalmus. Möbius etc. negativ.

Kein Milztumor. Innerlich o. B.

RR: 130/80. Blutsenkung 47 (Mittelwert nach Westergreen). Grundumsatz: + 8,3 %. Stuhl makroskopisch und mikroskopisch o. B. Urin o. B. Diazo —. Serumwerte: Rest N 28mg %, Harnsäure 3,6 mg %, Bilirubin 0,40 mg %.

WaR: —.

Röntgenologisch: Rechts bei der Aufnahme im sagittalen Durchmesser unterhalb des Jochbogens kleinfingernagelgroßer, querovaler Schatten. (Steinbildung in der Parotis?).

Blutbild (B I): 4,28 Mill. Erythr., 80 % HB, FI. 0,9, Leukoz. 3600. 10 % Eos., 41 % Segmentk., 6 % Stabk., 29 % Lymph., 14 % Monoz., keine pathol. oder unreifen Zellformen.

Temp. normal, Puls 86, gut gefüllt, regelmäßig.

Die Behandlung bestand zunächst in Mundspülungen mit Salbei, Blaulichtbestrahlungen und Omnadininjektionen. Zunächst keine wesentliche Besserung. Dann medikamentös: 3 mal tägl. 1 mg Pilocarpin neben Obsttagen. Nach Ingangkommen der Speichelsekretion rascher Rückgang der entzündlichen Erscheinungen. Der Parotistumor verkleinerte sich innerhalb weniger Tage etwa auf die Hälfte seines vorherigen Umfanges. Intravenöse Prontosilinjektionen wurden gleichfalls versucht, zeigten jedoch keinen wesentlichen Einfluß auf den Krankheitsprozeß. Nach Rückgang der entzündlichen Schwellung konnte man deutlich einen Parotisstein oberhalb des Ausführungsganges palpieren. Der Stein konnte indessen nicht ausgedrückt werden, ließ sich auch durch Sondieren des Stenonschen Ganges nicht erreichen. Nach der Rö-Aufnahme schien der Stein auch außerhalb des Hauptausführungsganges zu stecken. Nach 12 Tagen bestand beiderseits nur noch eine geringe indolente Infiltration der Ohrspeicheldrüse. Der trockene Katarrh der oberen Luftwege war gebessert, die Zunge nicht mehr so rissig. Die Tränensekretion im Bindehautsack hatte gleichfalls zugenommen.

Das Blutbild (B II) zeigte jetzt 6700 Leuko., darunter 3 % Eos., 52 % Segmentk., 4 % Stabk., 33 % Lymphoz., 8 % Monoz. Senkung 28 Westergreen. Die Kranke bekommt jetzt noch Pilocarpin in minimaler Dosis (3 mal 20 Tropfen einer hom. Verdünnung Dil. 4) und wird nach weiterer Besserung nach Hause entlassen. Die Pilocarpinlösung soll weiter genommen werden.

Schon nach 14 Tagen erschien die Frau wieder, diesmal mit einer doppelseitigen Parotitis, welche Tags zuvor plötzlich aufgetreten war, abermals mit stärkerer Beteiligung der rechten Seite. Befund, abgesehen von der Doppelseitigkeit, im wesentlichen der letzten Aufnahme entsprechend, doch besteht jetzt eitrige Sekretion aus den Stenonschen Gängen. Der Eiter enthält massenhaft Epithelien, bakteriologisch eine Mischflora von Strepto- und Staphylokokken. Temperatur diesmal über 39 Grad, Puls entsprechend. Senkung 57 Westergreen.

Blutbild (B III): 9800 Leukoz., Aneosinophilie, 61 % Segmentk., 25 % Stabk., 6 % Lymphoz., 8 % Monoz.

Die Behandlung bestand diesmal in intensiver Wärmeapplikation, Salbeigurgelungen und Pilocarpin (3 mg tägl.). Nach zwei Tagen kehrte die Temp. zur Norm zurück. Die acut entzündlichen Erscheinungen schwanden. Nach 14 Tagen Status wie bei der ersten Entlassung. Subjektiv beschwerdefrei.

Blutbild (B IV): 6200 Leukoz., davon 3 % Eos., 50 % Segmentk., 3 % Stabk., 34 % Lymphoz., 10 % Monoz. Senkung 30. Entlassung.

Kurze Zeit nach der Entlassung verlor die Frau einige Zähne. Nach einem Jahr (zweiter) Partus. Während der ganzen Zeit war Pat. im Wesentlichen beschwerdefrei, nur beim Brotessen störte der Speichelmangel. Dann soll im Anschluß an eine Erkältung vorübergehend eine Schwellung der Speicheldrüsen aufgetreten, jedoch nach zwei Tagen wieder verschwunden sein. Auf ärztlichen Rat ist die Frau daraufhin in eine waldreiche Höhenlage verzogen, wo sie seither ohne subjektive Beschwerden lebt.

Bei der Patientin liegt eine zunächst rechtsseitige, später doppelseitige, in acuten Schüben exacerbierende, eitrige Parotitis vor. In ihrem Verlauf zeigen die verschiedenen acuten Schübe, von denen insgesamt fünf klinisch beobachtet worden sind, weitgehende Uebereinstimmung: Plötzlicher Beginn aus relativem Wohlbefinden mit starken lokalen Schmerzen, Schwellung der Parotis, Versiegen der Sekretion; entzündliche Kieferklemme, starker Temperaturanstieg, wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ohne Herpes labialis, Schüttelfrost, Kreislaufstörungen oder Mitbeteiligung anderer Organe. Nach wenigen Tagen erfolgt Entfieberung und Uebergang in ein subacutes Stadium, welches nur sehr protrahiert vollends zur Ausheilung kommt.

Besonders eindrucksvoll geht der Krankheitsablauf aus dem Blutbild hervor. Die relativ niedrige Gesamtleukozytenzahl beruht offenbar auf einem konstitutionellen Faktor. Denn im Intervall zeigt das Blutbild durchaus normale Zusammensetzung, vor allem fehlen völlig unreife und pathologische Formen sowohl der

lymphatischen als der myeloischen Reihe. Auch die infektiöse Leukozytose hält sich in mäßigen Grenzen. Unreife Formen treten nur im Rahmen der entzündlichen Linksverschiebung auf. Daß diese relative Leukopenie bei der Erkrankung eine ätiologische Rolle spielt, ist kaum anzunehmen, zumal in der Heimat der Patientin solche Erscheinungen gar nicht selten vorkommen.

Zu Beginn der Erkrankung (Blutbild B III) besteht Aneosinophilie, Linksverschiebung und Lymphopenie ohne morphologisch erkennbare toxische Zellschädigung oder Veränderung des roten Blutbildes. Dann folgt Rückgang der Leukozytenzahl mit starker reaktiver Eosinophilie und Lymphozytose (vergl. Blutbild B I, das zu Beginn des subacuten Stadiums abgenommen worden ist). Nun kehren die Eosinophilen zur Norm zurück, während die Lymphozytenzahl zunächst noch etwas ansteigt, jedoch wie immer ohne Auftreten unreifer Formen.

Auffallend ist das Verhalten der Monozyten. Wir sehen stets eine relative Monozytose mäßigen Grades, besonders ausgeprägt in den subacuten Stadien. In ähnlicher Weise finden wir auch bei anderen Erkrankungen der Parotis (Mumps, Morbus Mikulicz) eine Monozytose. Die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes ist während der acuten Schübe beschleunigt und zwar stets um 50 Mittelwert nach Westergreen und kehrt dann recht langsam zu normalen Werten zurück, sehr viel langsamer, als dies dem Blutbild entspräche.

Differentialdiagnose gegenüber Mumps.

Die erste Diagnose, welche bei unsrer Pat. gestellt wurde, lautete Parotis epidemica.

Der Mumps ist eine, vermutlich von der Mundhöhle ausgehende, Affektion der Drüsenschläuche der Ohrspeicheldrüse (Virchow), wobei sich noch intraazinöse Entzündung hinzugesellen kann. Nach Kermogant kommt als Erreger eine Spirochäte in Frage. Die Erkrankung hat starke Tendenz zur Allgemeininfektion. So wurden, abgesehen von Orchitis, Oophoritis, Meningitis, auch Prostatitis, Pankreatitis, Endokarditis, Iridocyklitis, Mastitis etc. beobachtet. Ferner führt die Erkrankung zum Zeichen des Allgemeininfektes häufig zu Milztumor. Alle diese Erscheinungen vermissen wir bei unsrer Kranken.

Auch der Verlauf der Parotis epidemica ist ein anderer als bei unsrer Erkrankung („W o c h e n tölpel").

Der Mumps hinterläßt ferner anhaltende Immunität. Mumpsrezidive gehören zu den größten Seltenheiten *. Auf ein „zweites Kranksein" bei Mumps hat unter anderen Mayerhofer hingewie-

* Ein Rezidiv nach 7 Jahren wird z. B. von Reh veröffentlicht.

sen. Doch begegnen wir niemals dem chronisch-rezidivierenden Charakter wie bei unserm Fall. Die Speichelsekretion pflegt bei Mumps normal zu sein. Verdauungsstörungen (Durchfälle) sind häufig, auch wenn keine Pankreatitis vorliegt; fast immer finden wir Bradykardie, welche auf Vagusreiz durch Drüsenödem zurückgeführt wird. In unserm Fall fehlen diese Erscheinungen; trotz beachtlichen Drüsenödems besteht eher Neigung zu Tachykardie, die übrigens durch Pilocarpinwirkung nicht beieinflußt wird. Mumps tritt vorwiegend zunächst linksseitig auf. Ein für Mumps typisches Blutbild ist bisher nicht beschrieben. Man findet häufig nach initialer Leukopenie Leukozytose mit relativer Lymphozytose und Monozytose, sowie anschließend allmähliches Ansteigen der eosinophilen Werte, also mit Ausnahme der Monozytose nicht dasselbe Verhalten wie in unserem Falle. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist bei Parotitis epidemica annähernd normal. Abzeßbildung kommt nur bei Mischinfektion vor. Speichelsteinbildung ist bei Mumps nicht beobachtet.

Die von Rilliet beschriebenen, angeblich für Parotitis charakteristischen Schmerzpunkte (Articulat. Temporo-max., Kieferwinkelgrube, Submaxill.-Gegend) fielen bei unsrer Erkrankung nicht besonders auf. Man kann somit unser Krankheitsbild von der Parotitis epidemica ohne weiteres abgrenzen und hat auch kein Recht, etwa von „chronischem Mumps" zu sprechen, zumal da die acuten Schübe so deutliche Unterschiede aufweisen.

Differentialdiagnose gegenüber der Mikuliczschen Krankheit.

Infolge mancher Unklarkeiten in der Begriffsfassung müssen wir auf dieses Krankheitsbild zunächst etwas näher eingehen. 1892 veröffentlichte Mikulicz seine grundlegende Arbeit über symmetrische Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen. Es handelt sich dabei um ein vielfach wechselndes Krankheitsbild, dessen Hauptcharakteristica Doppelseitigkeit und chronischer Verlauf sind. Histologisch weist bereits M. auf eine Durchsetzung der Drüsen mit Lymphozyten hin, findet jedoch in der Krankheit keinerlei Parallelen zur lymphatischen Leukämie.

In der Folgezeit war dann die Krankheit Gegenstand vielfacher Diskussionen, vor allem weil man bald bemerkte, daß der Versuch einer ätiologischen Ergründung zu keiner einheitlichen Ursache führte. Man kam dabei zur Gegenüberstellung eines sogenannten Mikuliczschen Symptomenkomplexes mit verschiedenster Ätiologie, also eines klinischen Begriffes, und einer Mikuliczschen Krankheit, d. h. eines pathologisch-anatomisch feststellbaren Krankheitsgeschehens. Diese verschiedenen Auffassungen machen sich vor allem im angelsächsischen Schrifttum störend

bemerkbar. In der letzten Zeit wurde immer mehr auf den Zusammenhang mit der lymphatischen, teils auch mit der myeloischen Leukämie hingewiesen, wobei der M. K. bald der Charakter einer lokalen Lymphomatose des physiologischer Weise in den Speicheldrüsen vorkommenden lymphatischen Gewebes, bald der Charakter eines Symptoms eines allgemeinen leukämischen, lymphatischen oder myeloischen Zustandes zugeschrieben worden ist.

Histologisch findet man in solchen Fällen Hyperplasie des lymphatischen Gewebes der Drüsen, welches allmählich das zunächst unveränderte Parenchym sprengt, ohne dabei infiltrierend zu wachsen. Sekundär kommt es dann zur Bindegewebswucherung und als Endzustand zu cirrhotischer Schrumpfung des gesamten Parenchyms. Die Erkrankung beginnt stets zentral um die Ausführungsgänge, sodaß man, wenn man eine infektiöse Genese denken will, den duktogenen Infektionsweg annehmen muß.

Endlich hat man auch Lymphogranulomatosen beobachtet, wobei wiederum zwischen lokaler und allgemeiner Affektion unterschieden worden ist. Die eigentliche M. K. wurde indessen mehr und mehr den Lymphomatosen zugerechnet. Eine klare Einteilung brachte eine ausführliche Arbeit von Loos.

L. unterscheidet

1. hyperplastische Veränderungen des lymphatischen Apparates der Speichel- und Tränendrüsen, unter denen die lokalen Lymphomatosen (die sogenannte M. K.) und die bei lymphatischen und myeloischen Blutkrankheiten vorkommenden Schwellungen zu nennen sind.
2. chronische Entzündungen unspezifischer und spezifischer Natur, wobei unter den letzteren die Lymphogranulomatose, die Tbc und die Lues eine Rolle spielen.
3. Hyperplasien des Parenchyms der Speichel- und Tränendrüsen, die vorwiegend bei inkretorischen Störungen beobachtet werden;
4. symmetrische Geschwülste der Drüsen.

Dabei will L. die Bezeichnung Mikuliczsche Krankheit lediglich für die lokalen Lymphomatosen reserviert wissen. Bei der Frage der Ätiologie neigt er dazu, die Erkrankung für einen chronischen Infektionsprozeß zu halten, auf den der Organismus im gegebenen Falle vielleicht auf Grund einer besonderen Organdisposition in dieser eigenartigen Weise antwortet. Daneben läßt er noch die Möglichkeit offen, daß exogene oder endogene Ausscheidungsprozesse ätiologisch eine Rolle spielen.

Unser Fall läßt sich zunächst von der M. K. insofern abtrennen, als dessen schon von Mikulicz selbst genannte Haupt-

charakteristica (Doppelseitigkeit und chronischer Verlauf) zumindest beim Beginn der Erkrankung fehlten.

Klinisch findet man bei Morbus Mikulicz neben indolenten Drüsenschwellungen zwar auch trockenen Mund, Schmerzen hinter den Ohren beim Kauakt; schließlich, wohl durch den Speichelmangel, progressive Zahncaries. Doch treten diese Symptome im Gegensatz zum beschriebenen Fall erst sekundär auf, beruhen also wohl auf der allmählichen Ausschaltung des sezernierenden Parenchyms durch das lymphatische Gewebe, während unsere Pat. schon lange vor dem Beginn der Krankheit unter den Sekretionsstörungen zu leiden hatte.

Eine lokalisierte oder allgemeine Leukämie läßt sich ausschließen. Zwar hat Loos einen Fall von M. K. angegeben, bei dem das Blutbild lange Zeit normal war und sogar — infolge sekundärer Infektionen — Abszeßbildung aufgetreten ist. Erst die histologische Untersuchung hat dann das Krankheitsbild entlarvt. Bei uns sprach jedoch, abgesehen vom Verlauf in acuten Schüben und dem Blutbild, auch der histologische Befund gegen eine leukämische Affektion. Bei der Mehrzahl der Mikuliczkranken zeigt indessen das Blutbild entsprechende Veränderungen.

Bei einem von Benzoni veröffentlichten Fall kann man eventl. Beziehungen zu unsrem Krankheitsbild feststellen: Im Anschluß an Erkältung Auftreten von Tränendrüsenschwellung mit nachfolgenden Submaxillaristumoren. Blutbild: 6000 Leuko., 20% Monozyten. Bei histologischer Untersuchung zeigten sich Plasmazelleninfiltrate. In der Folge Auftreten eines Basedowoids. Hier scheint eine entzündliche Genese vorzuliegen. Im Blutbild fällt die Monzytose auf. Leider fehlen genaue Angaben über den klinischen Verlauf.

Die chronischen Entzündungen unspezifischer Natur — um bei der Einteilung von Loos zu bleiben — äußern sich klinisch als symmetrische Schwellungen der Speichel- und Tränendrüsen. Histologisch findet man die Zeichen einer einfachen chronischen Entzündung der Drüsen. Die Literatur über diese Krankheitszustände ist noch recht lückenhaft, zumal ihre Abgrenzung gegenüber der echten M. K. schwierig ist. Nach Beneke neigen die Speicheldrüsen überhaupt bei allen Entzündungsprozessen zu Hyperplasie des lymphatischen Apparates, was naturgemäß eine exakte Diagnosenstellung auf Lymphadenose, zumal bei indifferentem Blutbild, ungemein erschwert. Doch scheint es, daß diese Erkrankungen im Allgemeinen klinisch mehr stumm verlaufen. Häufige acute Exacerbationen finden sich nicht. Bevorzugter Sitz ist die Submaxillaris.

Bei den symmetrischen Hyperplasien infolge von endokrinen Störungen müssen wir zwischen echter Parenchymhyperplasie bei innersekretorischen Dysharmonien und isolierter Erkrankung des lymphoretikulären Gewebes bei Status thymolymphaticus, Basedow etc. unterscheiden. Lymphatische Hyperplasie ist in unserem Fall nicht anzunehmen. Bezüglich der innersekretorischen Störungen siehe das entsprechende Kapitel.

Da im angelsächsischen Schrifttum vielfach andere Auffassungen über die M. K. zu finden sind und unter der Bezeichnung Mikulicz's-Disease die verschiedensten Krankheitsbilder laufen, sei hier kurz noch eine Einteilung von Leukutia angefügt. Danach wird unterschieden zwischen dem Morbus Mikulicz, einer symmetrischen, nicht entzündlichen Schwellung ohne lymphatische Beteiligung, und dem Mikuliczschen Syndrom, einer symmetrischen Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen mit pathologisch-anatomisch bekannter Ursache, wobei ätiologisch Tbc, Lues, Leukämie, Lymphosarkom, Lymphogranulom, Febris uveo-parotidea in Frage kommen. Es handelt sich somit teils um entzündliche Prozesse, teils um Neoplasmen, teils um leukämische Zustände.

Differentialdiagnose gegenüber den übrigen Affektionen der Ohrspeicheldrüse.

Wenn wir die übrigen entzündlichen Erkrankungen der Parotis betrachten, so scheiden sekundäre Parotitiden nach Infekten, Pfeiffersches Drüsenfieber, Tropenkrankheiten von selbst aus.

Tbc, Aktinomycose, Lues sind durch die spezifischen Reaktionen, resp. histologische Untersuchung auszuschließen.

Fettsucht und Gicht liegen nicht vor.

Eine „rheumatische" Ätiologie ist insofern unwahrscheinlich, als erstens dadurch die sonstigen Veränderungen im Bereich der Mundhöhle nicht erklärt werden können und zweitens trotz genauester Untersuchung ein Infektionsherd sich nicht feststellen ließ.

Zur Ätiologie der Erkrankung.

Nach Ausscheidung der klinisch bekannten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheitsbilder müssen wir uns mit der Diagnose „unspezifische eitrige Parotitis" zufriedengeben, zumal ja auch die bakteriologische Untersuchung kein besonderes Ergebnis erbrachte.

Zur Frage der Ätiologie der Erkrankung gibt zunächst die Anamnese einen Hinweis auf allergische Momente (Vater asthmaleidend, exsudative Diathese und Bindehautentzündung bei der

Pat. selbst). Doch fehlen in den letzten 10 Jahren manifeste allergische Erkrankungen völlig; außerdem vermissen wir die beim Allergiker häufige Bluteosinophilee, Vagotonie etc. Somit spricht zur Zeit nichts für allergische Natur des Leidens. Einen Zusammenhang mit der vor sechs Jahren wegen chronisch rezidivierender Tonsillitis vorgenommenen TE. kann man nicht konstruieren. Die Erkrankung trat 3 ½ Jahre später auf. Brückensymptome fehlen.

Dagegen legt die Überprüfung der anamnestischen Angaben der Pat. den Gedanken nahe, ob nicht ein konstitutionelles Moment in Gestalt einer Speicheldrüseninsuffizienz vorliegt, evtl. kombiniert mit einer allgemeinen Sekretionsstörung im Gebiet gewisser sekretorischer Hirnnervenäste. Schon seit Jahren besteht ein trockener Katarrrh der oberen Luftwege. Der Juckreiz im Auge und die chronische Konjunktivitis sind Zeichen einer sekretorischen Insuffizienz der Tränendrüsen. Das lästige Gefühl der Trockenheit im Munde, die Beschwerden vor allem beim Kauen von Brot beruhen zweifellos auf einer sekretorischen Unterfunktion der Speicheldrüsen, die nachweisbar schon v o r der ersten Speicheldrüsenerkrankung bestand und somit als F o l g e z u s t a n d derselben nicht in Frage kommt.

Seit der ersten Erkrankung beobachtet die Pat. immer wieder einen ziehenden Schmerz in der Ohrgegend, vor allem während des Essens. Einen ähnlichen Zustand kennen wir als „auriculotemporales Syndrom" nach durchgemachter Parotitis epidemica, doch haben wir hierbei auch halbseitiges Schwitzen und Erröten, also eine vegetative Störung, während bei uns eine funktionelle Anstrengung der Drüse vorliegen muß, wie physiologischerweise bei „Zusammenlaufen des Speichels im Munde", also bei angestrengter Tätigkeit der Drüse, beobachtet wird. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob die verminderte Speichelsekretion von Einfluß auf die Erkrankung sein kann, wollen wir einen Blick auf die neueren Forschungen auf dem Gebiet der Speichelphysiologie werfen.

Die Speichelsekretion ist weit mehr dem Allgemeinstoffwechsel unterworfen als man bislang annahm. Auf das Vorkommen von HVL-Hormon, Blutgruppenantigenen etc. im Speichel (Trancu-Rainer) sei hier nur kurz hingewiesen. Bei urämischen Zuständen ist der Harnstoffspiegel des Speichels höher als derjenige des Blutes (Binet). Zu verstärkter Harnstoffausscheidung kommt es nach Pilocarpininjektionen, dieselbe wird somit auf nervösem Wege reguliert. Durch Ausscheidung von Ammoniak spielt der Speichel auch eine Rolle bei der Erhaltung der PH-Konzentration im Organismus; Kohlehydrate werden bei Überangebot gleichfalls mit dem Speichel, teilweise auch mit den Tränen ausgeschie-

den. Bei Leberinsuffizienz kommt es infolge vermehrten Nitrilabbaus in der Leber zu Rhodanvermehrung des Speichels. Bei Pneumonie ist der Eiweißgehalt vermehrt, woraus schon diagnostische Schlüsse gezogen worden sind (Haag). Da Rou stellte fest, daß die Speichellipase, welche durch Pilocarpinwirkung nicht beeinflußt wird, bei Ulcus und Cholecystitis vermehrt, bei acuten Infektionen erniedrigt ist. Die Speichelsekretion ist im Ganzen herabgesetzt bei Infektionskrankheiten, in leichterem Grade bei Achylie, Ca, Perniciosa, ohne daß es dabei zu Atrophie der Drüsen kommt (Becker). Besonders stark ist die Herabsetzung der Sekretion bei Fleckthyphus, Thyphus, sowie nach Laparotomien durch Arbeiten am Bauchfell, was schon Pawlow am Speichelfistelhund nachgewiesen hat. Auch bei Erkrankungen am Genitale können wir diese Erscheinung finden. Das Zentrum für die nervöse Speichelversorgung liegt in der Gegend der Corpora quadrigemina. Es wird erregt durch Ca Cl_2, gehemmt durch Mg Cl_2 (Popow). Die Speichelsekretion selbst ist aber auch, abgesehen von der nervösen Regelung, abhängig vom Blutcalciumspiegel (Chauchard), wobei Parasympaticus und Cä gleichsinnig wirken (Alpern). Co_2 wirkt sekretionsfördernd (Eddy), Histamin entgegengesetzt (Stavraky). Injektionen hypertonischer Lösungen vermindern die Sekretion (Eddy). Von den physiologischen Reizen wirken am stärksten Säure (Zitronensaft) und Zwieback (Kasnezow). Die vegetativen Nerven beeinflussen somit nicht nur die quantitative und qualitative Sekretion, sondern auch die Plasmafunktion (Permeabilität) (Lindenbaum), vielleicht auch den K. Ca-Quotienten. (Nach Sympathektomie Abnahme des Ca, Zunahme des K, nach Parasympatikusausschaltung umgekehrt (Alpern). Bei Tbc ist der Ca-Gehalt herabgesetzt. Chronischer Speichelmangel führt mit der Zeit zu Zahncaries (Ca-Mangel und Zahncaries bei Tbc (Pattison)).

Von großer Wichtigkeit ist ferner die bakterizide Kraft des Speichels (Dold). Clairmont führt darauf den störungsfreien Heilverlauf von Verletzungen der Mundhöhle zurück.

Abgesehen vom mechanischen Moment des Versagens des Sekretionsstromes, welches ja überall im Organismus das Bakterienwachstum fördert, haben wir somit in der bakteriziden Kraft des Speichels, in der Beeinflussung des PH-Wertes im Mundhöhlenmilieu, in der Ausscheidungsmöglichkeit gewisser Stoffe, im Ca-Gehalt Faktoren, welche Krankheitserscheinungen im Bereich der Mundhöhle beeinflussen können. Somit ist theoretisch die Möglichkeit einer Speichelsekretionshemmung als Krankheitsursache zu bejahen, wobei es gleichgültig ist, ob eine direkte Störung der Drüse, oder eine Innervationsstörung ursächlich vorliegt.

Daß die verminderte Sekretion den Zahnausfall bei unsrer Kranken mitbedingt, leuchtet nach dem oben Gesagten gleichfalls ein; zum Teil spielt hier wohl auch die Alveolarpyorrhoe mit, welche vermutlich ihrerseits auch erst auf dem Boden der Allgemeinerkrankung zustande gekommen ist. Festgestellt wurde sie jedenfalls erst beim 2. Krankenhausaufenthalt. Dann ist durch die Alveolarpyorrhoe allerdings sekundär die Mundflora aktiviert worden, welche nach Einwanderung in die vorher schon konstitutionell minderwertige Parotis, also auf stomatogenem Wege, für das Zustandekommen der Entzündung verantwortlich ist. Somit liegt ein echter Circulus vitiosus vor.

Bei den Möglichkeiten des Eindringens von Infektionserregern in die Speicheldrüsen haben wir vorwiegend mit drei Infektionswegen zu rechnen: 1. dem duktogenen, 2. dem hämatogenen, und 3. dem lymphogenen (vom NRR aus).

In letzter Zeit wurde für die Entstehung wenigstens der sekundären Parotitiden mehr und mehr der Blutweg in Anspruch genommen (Rost, Küttner, Wehmayer). Bei genauer bakteriologischer Untersuchung entzündeter Speicheldrüsen findet man indessen, daß der Stenonsche Gang bakterienhaltig, die kleineren Gänge aber keimfrei sind. Außerdem gehört es auch bei den sekundären Parotitiden zu den Seltenheiten, daß der für die primäre Erkrankung spezifische Krankheitserreger ausgeschieden wird. Bekannt geworden sind solche Fälle bei Typhus abdominalis. Für diese Erkrankungen wäre dann allerdings hämatogene Entstehung sicher. Meist liegt aber auch bei sogenannter sekundärer Parotitis eine Mischflora vor. Ferner fand man bei histologischen Untersuchungen stets zunächst das Gewebe um die großen Ausführungsgänge ergriffen (Virchow u. a.).

All dies spricht dafür, daß auch bei sekundärer Parotitis der duktogene Infektionsweg überwiegt. (Ähnlich wie bei Mastitis, Pyelitis etc.). Bei primärer Parotitis dürfte stomatogene Entstehung allein in Betracht kommen. Für Mumps ist dies so gut wie sicher (Virchow u. a.). Auch die Mikuliczsche Krankheit beginnt in der Nähe der Gänge (s. d.).

In unserem Fall bestand deutliche entzündliche Rötung um die Ausführungsgänge, neben den verschiedenen anderen entzündlichen Prozessen in der Mundhöhle.

Bei der sogenannten „Ausscheidungsparotitis" können wir an eine Kombination der beiden Infektionswege denken. Tatsache ist, daß bei urämischen Zuständen harnpflichtige Substanzen im Speichel erscheinen (s. oben) und daß bei Glomerulonephritiden Speicheldrüsenentzündungen vorkommen. Wahrscheinlich gehört auch die Parotitis bei Gicht in dieses Kapitel; ebenso die nach Quecksilber-, Pilz-, Veronalvergiftungen vorkommenden Parotis-

erkrankungen, mit der Einschränkung, daß es sich hiebei um exogene toxische Stoffe handelt, welche ausgeschieden werden, während die ersteren Erkrankungen durch körpereigene Gifte verursacht werden. Als dritte Unterart kann man hier diejenigen sekundären Parotitiden nennen, welche im Gefolge von Infektionskrankheiten entstehen und bei denen das spezifische Virus nicht nachgewiesen werden kann. Sie würden somit durch bakteriotoxische Ausscheidung zustande kommen. Dieser Gruppe ist gemeinsam, daß auf dem Blutweg eine Noxe ausgeschieden wird und dann, sei es durch Zirkulationsschädigung im Sinne einer Stase, sei es durch direkte Schädigung des Parenchyms, eine lokale Störung der Abwehrvorrichtungen auftritt, sodaß dann die normalen oder durch entzündliche Prozesse in ihrer Virulenz gesteigerten Mundhöhlenbakterien nach Einwanderung auf dem Weg über die Ausführungsgänge (Schleimhautweg) sich in der Speicheldrüse ausbreiten.

Betrachten wir nun die Folgen einer solchen toxischen Parenchymschädigung, so gelangen wir wieder vor allem zur Störung der Speichelsekretion zurück, wobei wir erneut einen Hinweis auf unsre Erkrankung gefunden haben, obwohl natürlich bei der Ausscheidungsparotitis auch direkte toxische Zellschädigungen mitwirken können.

Eine solche Prädisposition der Parotis zu entzündlichen Erkrankungen auf dem Boden einer Sekretionsstörung wurde erstmals von Dawidowsky festgestellt, welcher von einer „funktionellen Parotitis" gesprochen hat. Besonders auffallend ist die relative Häufigkeit sekundärer Parotitis bei Flecktyphus, denn bei dieser Krankheit liegt die Speichelsekretion besonders stark darnieder. Bei Abdominaltyphus liegen die Verhältnisse ähnlich, während bei den anderen Infektionskrankheiten die Parotitis viel seltener auftritt. Dies spricht sehr dafür, daß die Speichelsekretion auch bei der Entstehung der secundären infektiösen Parotitis eine besondere Rolle spielt. Hingewiesen sei auch darauf, daß beim Diabetes eine Mundspeicheldrüseninsuffizienz häufig ist, sodaß man auch hier dieselben Vorbedingungen — nur wieder mit dem Unterschied einer endotoxischen Gewebsschädigung — für das Zustandekommen einer Parotitis vorfindet, ohne die innere Sekretion der Parotis zur Erklärung heranziehen zu müssen.

Auch die Säuglingsparotitis läßt sich unschwer in diese Kategorie einreihen, zumal sie nur beim ernährungsgestörten Säugling vorkommt.

Ferner gehört vermutlich die postoperative Parotitis, welche ein sehr ähnliches Zustandsbild bietet, gleichfalls in dieses Kapitel. Hiebei liegt eine typische eitrige P. vor. Die Krankheit tritt meist acut einige Tage nach der Operation, am häufigsten

nach Bauchoperationen auf und dauert nur wenige Tage. Es besteht Aptyalismus, zunächst seröser, dann eitriger Ausfluß. Nach einigen Tagen erkrankt dann meist die Ohrspeicheldrüse der anderen Seite. Eine Induration des Drüsengewebes bleibt noch circa 14 Tage bestehen. Bakteriologisch liegt Mischinfektion vor. Abzeßbildung ist nicht selten. Fast ausschließlich ist die Ohrspeicheldrüse ergriffen. Wir haben also ein klinisch sehr ähnliches Bild wie beim beschriebenen Fall.

Auf die Pawlowschen Beobachtungen über Aptyalismus nach operativen Eingriffen am Bauchfell ist schon hingewiesen worden. Wir haben also auch hier wieder das Moment der Sekretionsstörung im Vordergrund. Bekannt ist ja auch der trockene Mund der Peritonitiskranken. Der Inhalationsnarkose kann allenfalls eine begünstigende Wirkung zuerkannt werden, denn die Krankheit wird zwar am häufigsten nach Inhalationsnarkosen, aber auch nach anderen Arten der Schmerzausschaltung gefunden. Nicht alle postoperativen Parotitiden lassen sich als funktionelle Störungen deuten; denn in einzelnen Fällen tritt die Erkrankung erst nach Ingangkommen der Speichelsekretion auf. Wir konnten Veröffentlichungen über einen etwaigen Einfluß der an manchen Kliniken zur Zeit nach Bauchoperationen prophylaktisch gegebenen Prostigmininjektionen nicht auffinden.

Nicht funktionell erklärbar ist ferner das bevorzugte Auftreten nach Operationen am Hoden und an den Ovarien. Bumm gibt vasoneurotischen Vorgängen die Schuld. Doch haben wir auch hier insofern verwandte Züge, als es bei pathologischen Prozessen am Genitale zu Aptyalismus kommen kann. Möglicherweise gesellen sich jedoch noch ganz andere Faktoren hinzu. Beispielsweise könnte man an ein Fehlen des Epithelschutzvitamins denken. Tyson konnte nämlich in neuerer Zeit das Vorkommen von P. bei künstlicher A-Avitaminose der Ratten beobachten.

Die Wochenbettparotitis könnte eine Kombination der beiden letzten Formen sein. (A-Avitaminose durch Schwangerschaft + innersektorische Störung).

Wir kommen nun noch zu der Frage, welche Schlüsse sich aus der angewendeten Therapie ziehen lassen. Daß dieselbe in einem Fall eine chirurgische war, ist selbstverständlich. Das Vorkommen der Abszeßbildung braucht uns nicht zu wundern, denn es liegt ja eine eitrige Entzündung vor. Nach Incision des Abszesses trat dann auch Entfieberung und vorübergehende Heilung ein.

Versucht wurde zunächst Röntgenbestrahlung, welche aber keinen Dauererfolg brachte, ebensowenig externe Applikation von Jod und Diathermie. Die 4. und 5. Erkrankung zeigten weitgehende Übereinstimmung im Verlauf. Die allgemein-antiinfek-

tiöse Therapie mit Omnadin, Prontosil, Kurzwellen brachte keine greifbaren Erfolge. Doch trat, nachdem durch oral gegebenes Pilocarpin die darniederliegende Speichelsekretion in Gang gekommen war, in beiden Fällen auffallend rasch subjektive und objektive Besserung ein. Auch der Appetit hob sich, das reduzierte Körpergewicht nahm rasch zu, der entzündliche Tumor ging zurück. Die beste Applikationsform des Mittels war in Pillen mit der Einzeldosis von 1 mg. Dabei traten keine Beschwerden auf. Auch keine störende Wirkung auf Herz- oder Darmfunktion. Wurde das Medikament in hom. Verdünnung Dil. 4 gegeben, so zeigte es keinen Einfluß auf den Krankheitsverlauf. War dann die Speichelsekretion in Gang gekommen, so wirkte auch die unterstützende, umstimmende Therapie mit Obsttagen, Höhensonne usw. auch nach Absetzen der Pilocarpinmedikation weiter. Man hatte ferner den Eindruck einer Besserung des chronischen trockenen Nasenrachenkatarrhs sowie der sonstigen, Hand in Hand gehenden sekretorischen Störungen.

Da das Pilocarpin ein einseitiges Parasympatikus-Stimulans ist, erhebt sich noch die Frage, ob nicht eine Störung des vegetativen Nervensystems im Sinne eines vermehrten Sympatikustonus vorliegen könnte. Dieser Gesichtspunkt scheidet aus, wenn man die Funktion der anderen vegetativ versorgten Organe betrachtet: an den Pupillen, am Herzen, am Magendarmtrakt oder Kreislauf war weder vor noch nach der Pilocarpinmedikation eine Störung zu bemerken. Eine lokalisierte Störung gewisser sekretorischer Hirnnervenfasern könnte allerdings ätiologisch eine Rolle spielen. Auffällig ist freilich, daß die Sekretionshemmung lediglich die von Hirnnerven versorgten Drüsengebiete betrifft. Im Bereiche des eigentlichen Verdauungstraktes konnte nichts gefunden werden, was etwa für eine sekretorische Magendarm- oder Pankreasinsuffizienz gesprochen hätte. Somit haben wir lediglich eine sekretorische Insuffizienz der Tränen- und Mundspeicheldrüsen, sowie der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle, welche die konstituutionelle Grundlage für die Erkrankung gegeben hat.

Die Speichelsteinbildung bei unserer Kranken ist sicher sekundär entstanden. Bei den ersten drei Erkrankungen ließ sie sich auch röntgenologisch nicht nachweisen, während später das Rö-Bild das Konkrement einwandfrei zur Darstellung brachte. Vermutlich ist der Stein im Anschluß an die dritte, mit eitriger Einschmelzung einhergehende Erkrankung entstanden, und man kann allenfalls annehmen, daß der Stein bei der 4. und 5. Erkrankung begünstigend gewirkt hat. Von ausschlaggebender ätiologischer Bedeutung ist er sicherlich nicht gewesen, sonst wären die beiden ersten Erkrankungen nicht unter einem so ähn-

lichen Krankheitsbild verlaufen wie die beiden letzten, auch die Erkrankung der andersseitigen Parotis wäre so nicht zu erklären.

Speichelsteinbildung entsteht am häufigsten in der Submaxillaris und zwar stets sekundär im Anschluß an entzündliche Vorgänge. Klinisch bestehen Speichelkoliken und Tumor salvialis nach der Mahlzeit, später Schrumpfung der Drüse. Die Kalksalze sind im Speichel in übersättigter Lösung vorhanden. Vorübergehende Schädigung der Gangepithelien machen diese unfähig, die Steinbildner durch entsprechende Kolloidabsonderung vor dem Ausfall zu schützen (Lang). Ätiologisch soll vor allem der Aktinomycespilz eine Rolle spielen. Besonders disponiert sind naturgemäß Stoffwechselkranke. Die Steine bestehen im Allgemeinen aus Calciumphosphat (60 %), Calciumcarbonat (10 %), sowie aus organischen Bestandteilen (Söderlund).

Die Glandula submaxillaris und sublingualis sind lediglich bei der Sekretionsstörung beteiligt, jedoch nicht entzündlich erkrankt, was vielleicht durch anatomische Verhältnisse, vielleicht auch durch physiologische Ungleichheiten bedingt ist. Wenn wir die Vierordtschen Reihenuntersuchungen zugrunde legen, so haben wir bezüglich der Drüsenausführungsgänge folgendes Bild:

	Länge	Lumen
Dukt. stenon.	68 mm	0,9 mm
Dukt. warthon.	54 mm	1,4 mm
Dukt. bartholin.	25 mm	1,0 mm

Der Warthonsche Gang biegt am hinteren Rand des Mylohyoidius nach oben. Er hat Neigung zu Divertikelbildung (Merkel). Der Stenonsche Gang verläuft horizontal auf der lateralen Masseterfläche, biegt dann nach vorne um den Bichatschen Fettpfropf rechtwinklig um, unter Durchbohrung des Musc. buccinator. Er bietet somit anatomisch gesehen zweifellos die günstigsten Verhältnisse für entzündliche Prozesse. In der Literatur findet man die Angabe, daß die Parotis häufiger zu acuten, die Submaxillaris mehr zu chronischen Entzündungen mit Steinbildung neige. Für die Steinbildung trifft dies sicherlich zu. Was dagegen die chronischen Entzündungen betrifft, so läßt sich hier nichts mit Sicherheit feststellen, zumal zweifelsohne die in der Praxis garnicht so seltenen chronischen Parotitiden nicht publiziert werden, während die Erkrankung der Submaxillaris eher als etwas außergewöhnliches angesehen und dem Facharzt oder der Klinik zugeführt wird.

Wenn wir von den anatomischen Verhältnissen absehen, wäre es immerhin möglich, daß die bakterizide Kraft des Speichels bei den drei Drüsen nicht dieselbe ist, zumal bei der Verschiedenheit

des Parotis- und Submaxillarisspiegels liegt diese Vermutung nahe. Heineke u. a. führen die Unterschiede in der Erkrankungsweise auf den stärkeren Mucingehalt des Submaxillarisspeichels zurück. In unserem Falle gibt immerhin zu denken, daß trotz Vorliegens derselben Sekretionsverhältnisse stets nur die Parotis erkrankt und dies gilt ja auch für alle anderen duktogenen Affektionen, welche in ähnlicher Weise auf dem Boden einer vorübergehenden oder konstitutionellen Sekretionsschwäche entstehen. So ist beispielsweise eine postoperative Submaxillarisaffektion äußerst selten.

Fassen wir also das bisherige Ergebnis zusammen, so finden wir bei dem Zustandekommen der Erkrankung stets mehrere Faktoren zusammenwirkend, von denen jeweils die mangelnde Speichelsekretion am meisten ins Auge springt. Daß sie in unsrem Fall, wenn nicht allein schuldig, so doch zum mindesten ausschlaggebend beteiligt ist, erhellt aus der günstigen Wirkung des Ingangbringens der Sekretion durch entsprechende Medikamente. Als weitere Faktoren können hinzukommen: toxische Schädigungen des Gewebes (endogene, exogene Gifte, Bakterientoxine), A-Avitaminose, oder wie in unsrem Fall konstitutionelle Minderwertigkeit des Organs.

Es ist natürlich, daß Sub- oder Aptyalismus lediglich die Folge einer solchen Parenchymschädigung sein kann. Trotzdem müssen wir die beiden Faktoren auseinanderhalten, weil erstens die Sekretionsstörung auch auf rein nervösem Wege, ohne Parenchymschädigung denkbar ist und zweitens die funktionellen Leistungen der Speicheldrüsen evtl. nicht nur in der Speichelsekretion bestehen (s. später).

Weiter können eine Rolle spielen gewisse Organbeziehungen untereinander, sei es auf nervösem, sei es auf innersekretorischem Wege (gleichzeitige Affektionen von Parotis, Genitale, Pankreas). Als letztes Moment müssen wir dann noch ein Virulentwerden der Mundhöhlenflora durch irgendwelche eitrigen Prozesse in Betracht ziehen. Der Art des Erregers mag indessen eine geringere Rolle zukommen, als der örtlichen Reaktionslage der Gewebe. Praktisch von Bedeutung ist jedoch, darauf sei nochmals hingewiesen, daß derartige Zustände durch Ingangbringen der Speichelsekretion evtl. bekämpft werden können.

Auf eine an sich naheliegende in Betracht kommende Krankheitsursache sind wir noch nicht eingegangen: Eine Störung der inneren Sekretion. Eine solche liegt nicht vor. Menses sind regelmäßig. Zwei normale Geburten. Grundumsatz normal. Klinisch kein Anhalt für Hypophysenstörung. Auch der Inselapparat ist nicht offenkundig beteiligt.

Bei der Stellung der Speicheldrüsen im System der inneren Sekretion müssen wir unterscheiden 1. sekundäre Erkrankungen der Speicheldrüsen bei allgemein-inkretorischen Störungen und 2. den Einfluß eines etwaigen Inkretes der Parotis selbst auf den Gesamtorganismus. Im Folgenden wollen wir die letzten Veröffentlichungen über dieses Gebiet kurz streifen.

1. Sekundäre Erkrankungen der Parotis.

Bekanntlich ist die P. in der Lage mit dem Speichel HVL-Hormon auszuscheiden (Trancu-Rainer). Isumira fand am Pawlowhund eine sekretionshemmende Wirkung des Pituitrins und zwar durch direkte Reizung der Drüse unter Umgehung der Nervenversorgung, wie der Kontrollversuch mit Suprarenin-Prostigmin erwies. Gewisse endokrine Organbeziehungen können zwischen dem Genitale und der P. bestehen. Dafür spricht die schon erwähnte Häufigkeit einer Parotitis nach Operationen an den betreffenden Organen, sowie das häufige Vorkommen von Genitalerkrankungen im Anschluß an Parotitis. Kamenev stellt fest, daß Ovarin und Spermol sekretionshemmend auf die Mundspeicheldrüsen wirken und damit Synergisten des Insulins, Antagonisten des Thyreoidins seien. Grassi dagegen leugnet einen Zusammenhang zwischen Keimdrüsen und Speicheldrüsen auf Grund seiner Tierexperimente. Bei Diabetes wurde gleichfalls seit langem Speicheldrüsenschwellung beobachtet. Dieselbe wurde als kompensatorische Hyperplasie gedeutet. (Ein Teil dieser Affektionen dürfte indessen in das Gebiet der entzündlichen Erkrankungen gehören. s. d.) Nach Gayda hat die Thyreektomie keinen Einfluß auf die Speichelsekretion. Hamenet findet jedoch nach dieser Operation Verlangsamung, nach Parathyreektomie Beschleunigung des Submaxillariswachstums.

2. Die Wirkung des fraglichen Parotisinkretes im Gesamtorganismus.

Die Frage einer eigenen inneren Sekretion der Parotis hat das Fachschrifttum der letzten Jahre erheblich beschäftigt, wobei indessen die einzelnen Autoren vielfach zu recht widersprechenden Ergebnissen gelangt sind. Den Anstoß zu diesen Untersuchungen gab natürlich die histologische Verwandtschaft zur Bauchspeicheldrüse, die schon oben erwähnte Tatsache einer Parotisschwellung bei Diabetes und die Neigung zu Erkrankungen des Pankreas bei Parotitis (z. B. Pancréatite ourlienne). Zuckerbelastungskurven ergeben nach Mumps (Mommsen-Mayer) und nach unspezifischer Parotitis (Flamm) eine, dem latenten Diabetes entsprechende Kurvenzeichnung. (Verzögerter Anstieg zu erhöhtem Maximum.) Ähnlich äußert sich Germundsson, dessen Kranker (chronische Parotitis) gleichzeitig an dyspeptischen Erscheinungen litt. Aus

solchen Befunden schließen Glaser, Quiane, Johnes auf ein Inkret, welches den Blutzuckerspiegel senken soll, jedoch kommen sie praktisch mit Parotisorganextrakten nicht zu therapeutisch auswertbaren Ergebnissen, letzteres im Gegensatz zu Takász, der nach intramuskulärer Applikation seiner Organpräparate Senkung des Blutzuckerspiegels feststellte, und zu Urechia, der gleichzeitig Senkung des Cholesterinspiegels bemerkte.

Im Tierexperiment fand Cahane bei Parotisexstirpation Hypoglykämie, somit Antagonismus, nach Submaxillarisexstirpation Hyperglykämie, somit Synergismus des Inkretes mit Insulin. Wurde durch vorhergehende Pankreasexstirpation eine Hyperglykämie erzeugt (Dobranieki, Docimo), so wurde durch anschließende Parotisexstirpation dieselbe zum Verschwinden gebracht. Zu ähnlichen Resultaten gelangt Utimura. Nach ihm ist:

	Blutzucker	Schilddrüsenfunktion	Langerhansapparat	Leberglykogen
Nach Parotisexstirpation	vermindert	gesteigert	vermehrt	gesteigert
„ Submaxill. exstirp.	unverändert	vermindert	vermindert	unverändert
„ Totalexstirpation	—	unverändert	unverändert	—

Nach Totalexstirpation erfolgt Exitus spätestens nach drei Monaten an progressiver Anämie ohne Verdauungsstörungen.

Beziehungen zur Schilddrüsentätigkeit stellte außer Utimura Ide'i fest, doch kommt er zum umgekehrten Ergebnis. Nach Zülzer besteht Analogie zwischen Speicheldrüse und Pankreas insofern als das Hormon bezüglich der Sympatikuswirkung antagonistisch gegenüber dem Insulin ist. Bekanntlich besteht zwischen Insulin und Atropin echter Antagonismus, zwischen Insulin und Pilocarpin Synergismus. (Isûmina.) Auch über die Produktionsstätte der fraglichen Exkrete sind vielfach Beobachtungen angestellt worden. Die Gianuzzischen Halbmonde (Goljanitzki), die Sternzellen der Membrana propria sollen als Bildungsstätten in Betracht kommen (Mimek). Goljanitzki fand bei Unterbrechung des Ausführungsganges Hyperplasie der Drüse, Auftreten rundlicher, schwach gefärbter Zellen mit umfangreichem, schwach konturiertem Kern. Bei Gefäßunterbindung Auftreten von Zucker im Harn. Bei anschließender Parotistransplantation Hypertrophie der beschriebenen Zellen, Hypertrophie von Testikel und Pankreas.

Rosenfeld und Alexandre fanden nach Unterbindung des Stenonschen Ganges Erhöhung des Blutzuckers, Docimo auch nach Rö-Bestrahlung der Drüse. Im Gegensatz zu den vorgenannten Versuchen hat unter anderen Livagna auf Grund ausführlicher Tierversuche festgestellt, daß ein Zusammenhang der inneren Sekretion der Mundspeicheldrüsen und des Pankreas nicht besteht und daß alle entgegengesetzten Befunde auf technischen

Fehlern beruhen (Operationsfolgen, Schock usf. infolge der Größe der am Versuchstier notwendigen Eingriffe).

Unsere Pat. hat weder selbst eine innersekretorische Störung, noch bietet sie einen Anhalt für Vorhandensein oder Fehlen einer inneren Sekretion der Parotis. Man sieht jedoch schon aus diesem kurzen Überblick, daß die Fragen noch im Flusse sind.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von chronischer, in acuten Schüben exacerbierender Parotitis berichtet. Nach Ausschaltung der üblichen in Frage kommenden Faktoren kommt man zu dem Ergebnis, daß eine funktionelle Insuffizienz die Ursache bildet, welche offenbar konstitutioneller Natur ist und sich außer dem Speicheldrüsensystem auch auf Tränendrüsen und die Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhlen erstreckt.

Hiefür spricht insbesondere das Nachlassen des Entzündungsprozesses, nachdem die Sekretion durch Pilocarpinmedikation in Gang gebracht worden war. Auf gewisse ätiologische und klinische Parallelen zu anderen Erkrankungen der Ohrspeicheldrüsen (postoperative und Säuglingsparotitis, Parotitis bei Infektionskrankheiten) wird hingewiesen.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Professor Dr. med. Niekau, Eßlingen, der durch sein großzügiges Entgegenkommen das Zustandekommen dieser Arbeit ermöglicht hat.

Literatur-Verzeichnis.

Alexandre, Arch. Ital. Mal. App. dig. 2, S. 155.
Alpern, Pflügers Arch. 204, H. 5, S. 723.
— Mediko-biol. Zurnal 1925, H. 4, S. 93.
Becker, Dtsch. Arch. klin. Med. 176, S. 669 (1932).
Benzoni, Giorn. med. Osp. civ. Venezia 3/191 (1929).
Beneke, Münch. med. Wschr. 1907, S. 1698.
v. Bergmann-Stähelin, Handbuch der Inn. Med., Bd. I, 1934.
Binet, Leon, Marek, C. r. soc. Biol. Paris 107 (1931).
Bumm, Münch. med. Wschr. 1887, S. 173.
Cahane, Rev. Franc. Endokrin. 8/1930.
Chauchard, Kuttner, Journ. of exp. med. 46, S. 935.
Clairmont, Wien. klin. Wschr. 47/1904.
Da Rou, Clin. med. ital. 61/340 (1930).
Dawidowski, Ergebn. allg. Pathol., Jahrg. 20, Abt. 2, I, II. (1924).
Denker-Kahler, Handbuch der H.N.O.-Heilkde., Bd. 5, 1929.
Dobranieki, etc., Lyon. chir. 28/1931, S. 571.
Docimo, Giorn. Clin. med. Bologna 14, S. 632 (1933).
Dold, Z.Hyg. 116, S. 158.
Eddy, Americ. Journ. Physiol. 534 (1929).
— Quart. Journ. exper. Physiol. 20 (1930)
Flamm, Wien. arch. Inn. Med. 23 (1932)
Gayda, Arch. di sci. biol. 17/1932.
Germundsson, Med. Afd. Amtsyg. Aalborg Ugeskr. J. 245/1933.
Goljanitzki, Arch. klin. Chir. 130, H. 4, S. 763 (1933).
Grassi, Endokrinologica 3,3 (1930).
Haag, Zentralbl. Gewerbehyg. 5, S. 261 (1928).
Hanemet, Americ. journ. of anat. 39, Nr. 3, S. 463.
Heineke, D. Z. Chir., Lief. 33, 1913.
Henke und Lubarsch, Handbuch der spez. Pathol., Bd. V, 2 (1929).
Ide'i, Ichiro. Okajama Igakki Zassi 45, S. 1859 (1933) Jap.).
Jsumina, Trudy Ukrainsk. etc., Bd. 4, S. 43.
— Trudy Ukrainsk. etc., Bd. 4, S. 29.
Johnes, Journ. med. Assoc. 101 (1933).
Kamenev, Trudy Ukrainsk. psichoneur. etc., Bd. 4, S. 19.
Kasnezow, Arch. Verdauungskrankh. 48/54 (1930).
Kermogant, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 42, Nr. XII, 1926.
— Bull. Soc. Pédiatr. Paris 24, Nr. I, 1926.
Klotz, s. v. Bergmann-Stähelin.
Küttner, Beitr. Klin. Chirurg. 16/181 (1896).
— Handbuch der prakt. Chirurgie, 1921.
Lang, s. Henke-Lubarsch.
Leucutia, Prize, Amer. Journ. J. Rient. 24/491 (1930).
Lindenbaum, Trudy Ukrainskogo etc., Bd. 4, S. 29.

Livagna, Pietro, Riv. Pat. spec. 8 (1932).
Loos, Arch. Klin. Chir. 159, S. 533 (1930).
Mayerhofer, Z. Kinderheilk. 51.
Merkel, zit. nach Küttner.
v. Mikulicz, Beitr. Chir., Stuttgart 1892.
v. Mikulicz u. Kümmel, Krankheiten des Mundes, Stuttgart 1912.
Minek, Virchows Arch. 256, H. 1, S. 81.
Mommsen-Mayer, Z. Kinderheilk. 51 (1931).
Pattison, Brit. med. Journ. 3417, S. 6.
Pawlow, zit. nach Lang
Popow, etc., Schmiedebergs Archiv 151/161 (1930).
Quiane, C. r. Soc. Biol. Paris 111 (1932).
Reh, zit. n. Klotz
Rilliet, zit. n. Klotz.
Rosenfeld, Klin. Wschr. 1933/I/S. 711.
Rost, D. Z. Chir. 130/305 (1914).
Söderlund, Nord. med. Akt. 46/1913.
— Act. chir. Skandinav. 53/1921.
— Zblt. Chir. 1919, Nr. 46.
— Acta chir. skandin. Kopenhagen 53/1921.
Stavracky, J. of Pharm., 43/1931, S. 265.
Takász, Z. Exp. Med. 98, S. 547 (1934).
Trancu-Rainer, Zblt. Gynäkol. 1971 (1931).
Tyson, Amer. J. Pat. 5 (1929).
Urechia, C. r. Soc. Biol. Paris 104 (1930) S. 595.
Utimura, Seizo, Japan, journ. of med. science, Interne pediatry, psichol. Bd. 1, IV, S. 481.
Vierordt, Anatom. und physiol. Daten und Tabellen, Jena 1888.
Vierchow, zit. n. Loos.
Vladesco, C. r. Soc. Biol. Paris 101 (306).
Voss, Z. Kinderheilk. Ref. 13/4.
Wehmeyer, Med. Klin. 6 (1926).
Zimmermann, Arch. int. Med. 49/1932, S. 663.

Lebenslauf.

Am 1. I. 1910 wurde ich in Stuttgart geboren als Sohn des Ohrenarztes Dr. med. Felix Rau. In Stuttgart besuchte ich das Karlsgymnasium und erhielt auch im Februar 1929 ebendort das Reifezeugnis. Nachdem ich die ersten Semester meines Medizinstudiums in Tübingen zugebracht hatte, bestand ich die ärztliche Vorprüfung Herbst 1931 in Rostock. Die klinischen Semester verbrachte ich in Berlin und Wien, kehrte dann zum Staatsexamen, das ich März 1934 beendete, nach Tübingen zurück. Das praktische Jahr verbrachte ich an den Hals-Nasen-Ohrenabteilungen des Marienhospitals zu Stuttgart (Prof. Ruh) und des Katharinenhospitales ebendort (Prof. Grahe), sowie an der Inneren Abteilung des städt. Krankenhauses zu Eßlingen (Prof. Niekau). Die Bestallung als Arzt erhielt ich u. d. 31. III. 1936.